



Mi Universidad

Resumen de Enfermedades Hipertensivas

Dionicio Moreno Suchiapa

Resumen

3º parcial

Ginecología y Obstetricia

Dr. Miguel de Jesús García Castillo

Medicina humana

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA EN EL EMBARAZO

Las enfermedades hipertensivas en el embarazo incluyen varias condiciones las cuales son las siguientes:

-Hipertensión arterial crónica en el embarazo: Se define como una hipertensión antes del inicio del embarazo o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación, pero que persiste a las 12 semanas tras el parto.

Hipertensión gestacional: Es la aparición de hipertensión sin proteinuria después de las 20 semanas de gestación

-Preclamsia: T/A mayor a 140/90 con proteinuria, en caso de no presentar proteinuria, se presentan criterios de severidad.

-Eclamsia: T/A mayor a 140 con proteinuria presente más convulsiones presentes.

-Síndrome de HELLP: Grupo de síntomas los cuales son: Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas bajas.

ETIOLOGÍA

La enfermedad hipertensiva en el embarazo es multifactorial, pero se tienen en cuenta dos teorías, las cuales son:

• FACTORES PLACENTARIOS

Habría una placentación anormal, causando liberación de ciertos factores, como lo es la angiotensina, causando una disminución de la prostaciclina y óxido nítrico, llegando a provocar vasoconstricción (hipertensión), esto generando daño endotelial, lo que llega a provocar una proteinuria e hipercoagulabilidad.

-FALLO EN LA ORGANIZACIÓN DE LAS ARTERIAS ESPIRALES

En esta teoría se debe más que nada o mejor dicho es secundaria inmunidad al tener contacto con espermatozoides.

FACTORES DE RIESGO

-Primigesta

-Embarazo múltiple.

-Edad mayor a 40 años o menor a 20 años.

-Diabetes Mellitus

-Trastornos inmunológicos.

PREVENCIÓN

Con presentar 1 factor de riesgo se recomienda el uso de:

- Ácido Acetilsalicílico 100 mg, después de las doce semanas de gestación y antes de las 16 semanas de gestación.
- No se recomienda la restricción calórica ni la de sodio.
- No se recomienda la administración de vitaminas
- Uso de calcio 1 gramo vía oral cada 24 horas.

Si se administra ácido acetilsalicílico antes de las 12 semanas de gestación puede existir defectos abdominales, si se administra después de las 16 semanas de gestación se asocia en desprendimiento prematuro de membrana normoinserata.

FISIOPATOLOGIA DE LA PREECLAMPSIA

Los defectos en la remodelación de las arterias espirales e invasión anormal del trofoblasto son fenómenos característicos de los trastornos hipertensivos del embarazo y de la restricción del crecimiento fetal. Estos conllevan a placentación anormal, hipoperfusión, hipoxia e isquemia placentaria.

REMODELACIÓN ANORMAL DE LAS ARTERIAS ESPIRALES

Ocurre cuando las células citotrofoblasticas se infiltran en la porción decidua de las arterias espirales, pero no logran penetrar en el segmento miometrial, por lo tanto, no logran transformarse de pequeñas arteriolas musculares a vasos de alta capacitación y baja resistencia lo que resulta en hipoperfusión placentaria y tejido trofoblástico relativamente hipóxico.

DIFERENCIACION TROFOBLASTICA DEFECTUOSA

Ocorre cuando hay una alteración en la expresión de diferentes moléculas, incluidas citocinas, moléculas de adhesión, moléculas de la matriz extracelular, metaloproteinasas y la molécula del complejo mayor de histocompatibilidad de clase Ib, HLA-G.

PATOLOGIA DECIDUAL

La alteración de la decidualización con alteración de la supresión de factores antiangiogénicos con sobreexpresión de la proteína quinasa 1 soluble tipo fms, también conocida como receptor 1 del factor de crecimiento vascular.

HIPOPERFUSIÓN, HIPOXIA E ISQUEMIA

Estos eventos ocurren como consecuencia anormal de la placenta y son componentes críticos en la patogenia de la PE y es probable que sean responsables de la producción placentaria de una variedad de factores que cuando se liberan en el torrente sanguíneo materno, secretan factores antiangiogénicos como sFlt-1 y la endoglina (sEng) que se unen al factor de crecimiento placentario, lo que da como resultado una inflamación vascular materna generalizada, disfunción endotelial y daño vascular, lo que conlleva a hipertensión, proteinuria y las demás manifestaciones clínicas.

SENSIBILIDAD AUMENTADA A ANGIOTENSINA II

Las pacientes con PE tienen niveles elevados de anticuerpos agonistas contra el receptor de angiotensina AT1. La angiotensina II es el ligando endógeno del receptor AT-1, por lo que una mayor activación de este receptor por anticuerpos podría inducir la hipertensión y la lesión vascular.

ACTIVACIÓN DEL COMPLEMENTO

La desregulación del complemento/activación del complemento predisponen

nen o p uede desemp eñar un p ap el en la patogenia de la PE, ya sea en pacuemes con enfermedad autoinmune o en pacientes sin ellas. En estas ultimas demostrando que las mutaciones en las proteinas reguladoras del complemento p redisponen a la PE y HELLP.

DIAGNOSTICO DE PREECLAMSI A

T/A mayor 140/90 mmHg

-Proteinuria

- +300mg en orina de 24 horas
- relación p roteina creatinamayor a 0.28
- Más de una - en tira reactiva.

En ausencia de proteinuria

- Trombocitopenia menor a 100,000 plaquetas
- Creatina 1.1 mg/dL en ausencia de enfermedad renal
- Incremento de enzimas hepaticas.
- Edema agudo p ulmonar

CRITERIOS DE SEVERIDAD

PREECLAMSI A

- TA 140-159/90-109
- F roteinuria 3 00 mg- 3 gr en 24 horas
- síntomas leves= vasoespasmo (cefalea, fotopsia, tinitus) , edema

PREECLAMSI A CON DATOS DE SEVERIDAD

TA mayor de 160/110

- P roteinuria mayor a 3 gr en 24 horas/ tiras reactivas +++
- Oliguria menor a 400 ml en 24 hrs/ CR mayor a 1.2
- Alteración del estado de conciencia
- Laboratorios: plaquetas menor a 150 mil, AST o ALT x2, DHL mayor a 600
- Síntomas intensos: Ep igastralga, vasoespasmo (cefalea, fotopsia, tinitus).

- Edema generalizado.

TRATAMIENTO DE PREECLAMPSIA SIN DATOS DE SEVERIDAD

Alfa-metildopa: 250 mg - 500 mg V.O cada 8 hrs.

- Labetalol: 100 - 400 mg V.O

- Nifedipina: 20-60 mg v.o/ liberación prolongada

Metoprolol: 100 - 200 mg v.o cada 12 o 8 hrs.

- Hidralazina: 25-50 mg v.o cada 6 hrs.

Farmacos contraindicados:

- ECA Y ARA III

-DIURETICOS TIAZIDICOS-NEFROTOXICIDAD

- BETA BLOQUEADORES

TRATAMIENTO PREECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD

- Tratamiento definitivo: finalización del embarazo, considerar en embarazos mayores de 34 semanas y en todos los mayores de 36-37

Terapia antihipertensiva:

- IV: hidralazina/ labetalol

- V.O: Nifedipina.

2da elección: alfa metildopa o clonidina.

Prevención eclampsia (neuroprotector)

-Sulfato de magnesio

- Esquema zuspán 4 gr IV para 30 min + 1 gr por hora IV

- Esquema collaborative eclampsia trial 4 gr de MgSO_4 IV en 5 min y 1 gr IV por hrs. (24 hrs).

- 2DA elección fenitoina

- Antidoto gluconato de calcio.

Crisis hipertensiva

primera línea

- Labetalol IV 20 mg en bolo hasta 40 mg (elección).

- Nifedipino VO 10 mg cada 10-15 minutos.

2DA línea

- Hidralazina IV 5-10 mg en bolos.

-